Lane Medical Library

Pneumonie und Gravidität.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

bei der

hohen medizinischen Fakultät

der

Ruprecht-Karls-Universität zu Heidelberg

vorgelegt von

Otto Sauer
prakt. Arzt.

Heidelberg.
Buchdruckerei von Karl Rössler.
1908.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Heidelberg

Dekan:
Geh. Rat Dr. Krehl.

Referent:
Geh. Rat v. Rosthorn.

1908.

Pneumonie und Gravidität.

Vor noch nicht zu langer Zeit glaubte man, dass Infektionskrankheiten während der Schwangerschaft kaum vorkämen, ja man ging weiter und behauptete, dass die Schwangerschaft ein Schutzmittel gegen Erkrankungen mancher Art sei. Immer mehr jedoch schwinden diese irrigen Ansichten. Eine Reihe von Krankheiten — so Intermittens und Pocken — hat man an Schwangeren kennen und beurteilen gelernt; auch hat man sich daran gewöhnt, Komplikationen, die rätselhaft erschienen, an der Hand physiologischer und physikalischer Anhaltspunkte zu erörtern. Der Pneumonie der Graviden ist in den Lehrbüchern der innern Medizin kaum Erwähnung getan, obwohl sie den inneren Mediziner wie den Gynäkologen im höchsten Grade interessieren muss. Schon den alten Aerzten wie Hippokrates war das hitzige Fieber als prognostisch äusserst ungünstig für die Gravidität bekannt und man wusste, dass dieses Fieber des öfteren Veranlassung zu Unterbrechungen der Schwangerschaft abgab.

Kiwisch und Grisolle sind wohl die ersten, welche diese lang brach liegende Frage über die Komplikation der Schwangerschaft mit verschiedenen intercurrenten Krankheiten in neuer Zeit aufgriffen und ihren Zeitgenossen zum Studium empfahlen. Man fing an, die akut fieberhaften Krankheiten zu beobachten und zu untersuchen. Namentlich der Einfluss der Pneumonie auf die Schwangerschaft wurde von Grisolle untersucht, und Anfang der siebziger Jahre wurden mehrere Monographien veröffentlicht.

Was nun die Prognose inbezug auf die Sterblichkeit der Mutter anbelangt, so beträgt die Mortalitätsziffer der

Graviden mit Pneumonie ca. 35,8 %. Die nicht mit Gravidität behafteten Frauen liefern eine Mortalitätsziffer von 18 %; nach der französischen Statistik beträgt die Zahl der Todesfälle der an Pneumonie erkrankten Frauen in den ersten 7 Monaten 18 %, in den letzten 3 Monaten 46,6 %. Diese Feststellung der französischen Statistik stimmt ziemlich genau mit der der deutschen überein und man kann daher sagen, dass die Pneumonie während der Gravidität in der ersten Hälfte der Schwangerschaft prognostisch nicht ungünstiger wird.

Die Prognose für das Kind wird durch einige im folgenden beigebrachte Zahlen erläutert:

Nach einer Zusammenstellung von Wallich tritt Abort in einem Drittel, Frühgeburt vom 6. Monate in 2 Drittel der Fälle ein. Piretti hatte 11 Fälle mit 3 Aborten und 4 Frühgeburten. Colli stellte 40 Fälle aus der Literatur zusammen mit 40 % Unterbrechungen in den ersten 6, und 64 % in den letzten 3 Monaten der Schwangerschaft. Ricau kommt zu dem Ergebnisse, dass die Pneumonie vor dem 180. Tage ungefährlich für Mutter und Kind ist, Ansichten, die er mit Grisolle, Wernich u. aa. teilt.

Fellner gelangt zu dem Resultate, dass die Unterbrechung der Schwangerschaft nur in seltensten Fällen statthat, umso häufiger, je näher dieselbe dem Ende ist. Die Gesamtzahl ergab zwar bei einer Zusammenstellung (12 Fälle) auch Unterbrechung der Schwangerschaft in 50 %; allein 5 von diesen 6 Fällen befanden sich schon am Ende der Schwangerschaft, ein Umstand, der natürlich auch mit zu berücksichtigen ist.

Die Deutung dieser eigenartigen Beziehungen zwischen Schwangerschaft und Lungenentzündung, welche sich demnach im letzten Drittel der Schwangerschaft besonders auffällig gestalten, ist nun keineswegs leicht.

Auf Grund der physiologischen Lungenverhältnisse während der Schwangerschaft lassen sich die gefährlichen Einwirkungen der Pneumonie auf die Gravidität wohl teilweise erklären. Die Ansicht älterer Autoren lautet:

Durch den wachsenden Uterus werden die Bauchdecken ausgedehnt und das Zwerchfell wird in die Höhe getrieben. Hierdurch würde wohl die Lunge in ihren Bewegungen gehemmt werden; allein wir wissen aus den Messungen von Dohrn, dass die Lungencapacität in der Schwangerschaft wächst und im Wochenbett abnimmt. Die Erklärung liegt in dem Umstande, dass eine Verbreiterung des Thorax eintritt und das ergänzt, was derselbe an Länge verliert. Aehnlich lauten die spirometrischen Untersuchungen Wintrichs.

Dohrn nahm zahlreiche Messungen mit einem Cyrtometer vor, fand aber manche Schwierigkeiten beim Messen. Der Masstab wird in der Achselhöhle und in der Höhe der Basis des Schwertfortsatzes angelegt und dann unmittelbar vor der Geburt und innerhalb der ersten 8 Tage nach der Geburt gemessen. Dadurch fand er im allgemeinen die obige Annahme bestätigt. Wenn die Gebärmutter sich durch die Geburt entleert, so fällt der Thorax von der Seite her zusammen und dadurch findet bei gleichzeitiger Abnahme seines Querdurchmessers eine Zunahme seines Tiefendurchmessers statt. In der Höhe der Achselhöhle sind die Formveränderungen weniger deutlich, sogar entgegengesetzt, was Dohrn sich dadurch erklärt, dass durch das Wachstum der Gebärmutter und durch das Drängen nach oben das Zwerchfell in seinen Insertionspunkten gezerrt, die ganze Basis des Thorax nach innen gezogen wird und die biegsamen Rippenknorpel nachgeben. Das Brustbein weicht daher nach hinten ab, der Tiefendurchmesser wird kleiner, der Querdurchmesser grösser. Die seitlichen Krümmungen der Rippen werden stärker nach aussen vorgewölbt. Eine weitere Formveränderung des Thorax hängt vom Alter der Person ab, von der Ausdehnung des Leibes und von der Zahl der Geburten.

Wir müssen daraus wohl den Schluss ziehen, dass eine mechanische Beeinflussung der Lungen im Sinne einer Raumverdrängung durch den wachsenden Uterus allein für die Beurteilung der vorliegenden Frage nicht in Betracht kommen kann.

Während der Wehen kommt es regelmässig zu einer

geringen Dyspnoë, da durch die Contraktionen des Uterus eine grössere venöse Blutmenge in die Lunge geworfen wird. Noch mehr Anforderungen an die Lungen stellen die Presswehen. Nicht allein werden durch die Rückstauung mächtiger Blutmassen und die Verkleinerung des Abdominalinhaltes die Lungen von Blut überschwemmt, sondern es besteht während der anfangs unwillkürlichen, später durch den Wehenschmerz hervorgerufenen willkürlichen Aktion der Bauchpressen, als unterstützendes Moment, Atempause unter maximalem inspiratorischen Tiefstand des Zwerchfelles und Contraction der Schliessmuskeln der Glottis. Starke Dyspnoë in den Zwischenpausen ist die Folge. Sie steigert sich um so mehr, je rascher die Presswehen aufeinander folgen. Es ist dies wohl die Zeit, in welcher an die Lungen die grössten Anforderungen gestellt werden.

Die Geburt verläuft mit starker Anschoppung in den Lungen. Wenn nun eine Geburt sich mit Pneumonie komplizirt, wenn eine grössere Partie respirierender Lungensubstanz ausser Funktion gestellt ist, so ist wohl klar, dass eine noch grössere Stauung im Lungenkreislauf stattfinden muss, dass eine Ueberschwemmung mit Kohlensäure im Körper und die Gefahr eines Lungenödems eintreten kann. Doch auch dieses Moment kann nicht von ausschlaggebender Bedeutung sein; es wurden Pneumonien von ganz geringer Ausdehnung beobachtet, die einen äusserst ungünstigen Ausgang nahmen, obwohl eine genügende Masse gesunder Lungensubstanz vorhanden war, die den Gasaustausch vermitteln konnte. Es muss also noch ein anderes Moment für die Gefährlichkeit der Pneumonie bei Schwangeren vorhanden sein. Nach Gusserow liegt diese Gefahr im Circulationsapparate. Nach der damals geltenden Anschauung erleidet das Herz in der Schwangerschaft Veränderungen; hauptsächlich sollen die Herzventrikel stark dilatiert werden, es sollen Blutdruckschwankungen stattfinden, die selbstverständlich einen Einfluss auf die Herztätigkeit ausüben müssen. Die geringe Steigerung des arteriellen Druckes in der Schwangerschaft ist bedingt durch die Erschwerung des Blutstromes in den arteriellen Gefässen des graviden Uterus und durch die

mangelhafte Exkursionsfähigkeit des Thorax. Denn es fällt der günstige Einfluss des elastischen Lungenzuges auf den im Thorax gelegenen kleinen Kreislauf weg. Wenn nun infolge einer in der Schwangerschaft bestehenden Pneumonie eine Stauung im Thorax entsteht, so erhält das Herz kein Blut mehr, es schlägt leer, die Aorta erhält ebenfalls kein Blut mehr, es summieren sich die nachteiligen Folgen, das Lungenödem wird eintreten können.

Dieser Ansicht, dass das Herz hypertrophiere und dilatiert werde, wird jedoch in neuer Zeit entgegengetreten. Die Durchleuchtung und die Aufnahme von Röntgen-Bildern geben den besten Aufschluss über die Lage des Herzens, die Form und Anpassung des Zwerchfells.

Professor Kraus (cit. nach v. Rosthorn) kommt zu folgenden Auslassungen:

Die Lage und Stellung des Herzens hängt von der Gestaltung des Thorax ab. Bei einem schlanken Thorax steht das Herz senkrecht und sieht wie ein an der Aorta hängender Tropfen aus. Das Zwerchfell bildet eine convexe Linie.

Beim kurzen Rumpfe liegt das Herz quer in einer Vertiefung des Zwerchfelles wie in einem Kissen und es lässt sich hieraus folgern, dass das Herz dem Emporrücken des Zwerchfells grösseren Widerstand als die Lunge entgegensetzte. Durch diese Querlagerung des Herzens erklärt sich die Annahme vieler Autoren, dass die absolute Herzdämpfung am Ende der Schwangerschaft regelmässig eine Verbreiterung erfahre. Die Schwangerschaft hat jedoch keinen anderen nachweisbaren Einfluss auf die Herzgrösse als einen durch die allgemeine Zunahme der Körpermasse bedingten.

Wir müssen also auch die Theorie von einer primär durch die Schwangerschaft an und für sich bedingten stärkeren Schädigung und verminderten Widerstandskraft des Herzens als Ursache der grösseren Mortalität der Schwangeren bei Erkrankung an Pneumonie fallen lassen. Anders liegt die Sache jedoch, wenn es sich um bereits vorher geschädigte Herzen mit muskulärer Insufficienz (etwa nach Blutungen

etc.) handelt, wie wir sie gerade bei etwas älteren, mehrgebärenden Frauen nicht allzuselten antreffen. Dass ein derartiges Herz die Summierung der physikalischen Schädungen durch Pneumonie und Schwangerschaft nicht aushält, ist sehr begreiflich. Doch bleibt es auch hier noch eine offene Frage, ob es nicht mehr toxische, denn physikalische Schädigungen sind.

Wenn nun solch grosse Gefahren für die Mutter während der Schwangerschaft bestehen, so ist es wohl auch ohne Zweifel anzunehmen, und durch die obigen statistischen Angaben auch wahrscheinlich gemacht, dass ebensolche Gefahren, vielleicht noch grössere, für das Kind bestehen. Grundbedingung für die Erhaltung des Fötus ist die Zufuhr von Sauerstoff. Durch die Gefässe der Chorionzotten erfolgt der Gasaustauch zwischem kindlichem und mütterlichem Blut. Zuntz und Cohnstein haben den directen Nachweis der Sauerstoffzufuhr in dem Nabelvenenblut, das sauerstoffreich und kohlensäurearm ist, erbracht, ebenso Zweifel, der auf spectralanalytischem Wege nachwies, dass der Oxyhämoglobinstreifen schon vor der Atmung in dem Blute der Nabelschnur vorhanden ist. — Wenn also Sauerstoff fehlt, muss der Fötus an Asphyxie zugrunde gehen. Das kann eintreten, wenn die Mutter an Sauerstoffmangel leidet, oder der arterielle Blutdruck sinkt, oder die Verbindung zwischeu Mutter und Fötus unterbrochen wird. Ersteres kann der Fall sein, wenn die Respiration der Mutter behindert ist, wie bei der Pneumonie.

Weiter entwickelt der Fötus selbständig Eigenwärme, da er Sauerstoff zur Oxydation stickstoffhaltiger Stoffwechselprodukte, zu Harnstoff verbraucht und Kohlensäure ausscheidet. Der Unterschied der Eigenwärme und der der Mutter wird auf 0,5 Grad geschätzt. Wenn nun die Mutter bei Pneumonie eine Steigerung der Temperatur erfährt, so muss der Fötus notwendiger Weise ebenfalls eine Steigerung erleiden, die eben seinen Tod durch Wärmestauung (Hitzschlag) herbeiführt. Runge wies durch Tierexperimente

diese Tatsache nach. Bei plötzlich eintretender Steigerung ist der Fötus in höherem Grade gefährdet als beim langsamen Ansteigen.

Eine weitere Gefahr für den Fötus besteht in dem Uebertritt von Infektionskeimen auf denselben. Doch sind gewisse Vorbedingungen für das Uebertreten in die fötale Placenta nötig. Es bedarf wahrscheinlich einer Verletzung der Ansatzstelle der Placenta, die dann erst den Uebertritt ermöglicht. Diese Verletzung entsteht durch die Wehen während der Geburt oder durch vorzeitige Wehen infolge einer Infektionskrankheit. — Netter ist es gelungen, in einem Falle von Pneumonie der Mutter Pneumococcen im Blute des am 5. Tage nach der Geburt an Sepsis verstorbenen Kindes nachzuweisen. Er glaubt eine hämatogene, intrauterine Infection annehmen zu können.

Welches von den angeführten Momenten im gegebenen Falle für die Unterbrechung der Schwangerschaft bezw. den Tod der Frucht verantwortlich zu machen ist, entzieht sich freilich meist der Beurteilung. Auch an der Hand des in der Literatur niedergelegten casuistischen Materiales ist es nicht möglich, diesbezügliche klare Anschauungen zu gewinnen.

In folgendem bringe ich drei hierher gehörige Fälle aus der Heidelberger Frauenklinik und schliesse hieran einige epikritische Bemerkungen über Pneumonie während der Gravidität, die sich mir beim Studium der Krankengeschichten ergeben haben. Das Material ist nicht ganz einheitlich: streng genommen wird nur ein Fall (unter ca. 2500 Geburten) hier einzureihen sein. Dennoch scheint es mir nicht unberechtigt, auch die anderen beiden Fälle anzuschliessen, weil sich aus dem Vergleich derselben ein Gesichtspunkt ableiten lässt, welcher von den älteren Autoren wenig berücksichtigt wurde, nämlich die Bedeutung der Lungenentzündung (und etwaiger damit zusammenhängender Affektionen) als einer Allgemeinerkrankung, einer Allgemeinsepsis. Ich glaube diesen Punkt, der in der inneren Medizin schon lange seine entsprechende Würdigung erfährt, auch für die Einschätzung der Beziehungen zwischen Schwangerschaft und Pneumonie mehr betonen zu sollen.

Fall I.

Frau A. W. 38 J. VIII para: Aufgenommen 11. VIII. 05 7h 50 p. m., gestorben 11. VIII. 05 9h 15 p. m.

Anamnese: Patientin hatte in der Jugend einmal Masern, sonst will sie immer gesund gewesen sein. Vater gestorben, war immer kurzatmig: eine Schwester hatte einen dicken Hals. Von früheren Geburten ist zu bemerken, dass sechs normale Entbindungen stattfanden, immer mit afebrilen Wochenbetten; ein Kind ist in Steisslage tot geboren.

Bei jeder Schwangerschaft habe Gravida an Kurzatmigkeit gelitten, die jedesmal post partum verschwunden sei.

Gegenwärtige Schwangerschaft: Letzte Menses 15. I. 05. Patientin war während der ganzen Schwangerschaft arbeitsunfähig, hatte schwer geatmet und sehr viel Schlaf gehabt. Keine Krämpfe, keine Bewusstlosigkeit, keine Kaubeschwerden. Im Monat März ärztliche Beratung wegen Lungenkatarrhs. Heute früh wurde die Hebamme wegen Kurzatmigkeit der Patientin gerufen; keine Krämpfe, keine Wehen, vollkommenes Bewusstsein. Der Arzt wurde benachrichtigt, der sie in die Klinik einwies. Bei vollem Bewusstsein während der Wagenfahrt entleerte Patientin spontan reichlich Urin. Eine Stunde vor dem Eintritt in die Klinik habe sie sich mit Unterstützung aus dem Wagen begeben: kurz vor Aufnahme in die Klinik angeblich Somnolens und Asphyxie, so dass baldiger Eintritt des Todes angenommen wird.

Befund bei der Aufnahme: Vollkommen somnolent, Pupillen nicht reagierend, klein; auf dem Fussrücken Oedeme, Varicen; keine sonstigen Oedeme. Vergrösserung beider Schilddrüsenlappen, Isthmus anscheinend nicht vorgrössert.

Innere Organe: Herz: 1. Ton unrein an der Spitze und der Pulmonalis.

Lungen: über den vorderen Partien ausgedehntes Rasseln, sonorer Schall, Grenze R. V. Oberer Rand der 5. Rippe; hintere Lungenpartien nicht untersucht.

Temperatur nicht gemessen, Puls ca. 80, Aktion regelmässig, kräftig.

Andere Organe: im Bereiche der Struma und der Infraclaviculargrube starke Venenzeichnungen, verkürzter und erhöhter Schall im Bereich des Manubrium sterni, keine Pulsation im Jugulum. Harnbefund: klar, sauer, nicht hochgestellt, kein Albumen, reichlich mikroskopisch granulirte Cylinder, kein Zucker.

Brustdrüsen parenchymatös, Colostrum, Warzen gut fassbar; Bauchdecken schlaff, Herztöne rechts in Nabelhöhe.

Fruchtlage: labil, 1. Querlage.

Beobachtungen: Atmung darniederliegend, einzelne Wehen, ganz kurze rasselnde Atemzüge in langen Pausen, leichte Cyanose. Zunächst drei Injektionen ol. camphor, Vorziehen der Zunge, Auswischen der oberen Luftwege, Hochlagerung des Oberkörpers, Sauerstoffzufuhr. Die Atmung wird etwas rythmischer, die Herzaktion andauernd gut und regulär. Da eine bestimmte Diagnose nicht zu stellen ist, die Erscheinungen nicht für Compression der Trachea sprechen, wird von Tracheotomie abgesehen, ebenso abgesehen von Sectio Caesarea, da eine reife Frucht nicht vorliegt. Symptomatische Behandlung. Radialpuls fast unfühlbar; Patientin collabirt sichtlich, 2 Kampferspritzen, subcutane Infusion von 1000 ccm Kochsalzlösung, Moschus, 9.15 Exitus.

Pathologisch-anatomischer Befund: Broncho-Pneumonie des rechten Mittel- und Unterlappens, frische eitrige Pericarditis, starke Trübung beider Nieren, acuter Milztumor, Struma colloides permagna, Gravidität. Säbelscheidentrachea, Hyperostose und Osteosclerose des Schädeldaches, Gallenblasensteine.

Epikrise:

Es handelt sich hier um eine Bronchopneumonie und allgemeine Sepsis, die wohl von der Bronchopneumonie ausgegangen ist. Sicheres ist hier nicht anzunehmen, die Obduktion hat nichts Criminelles ergeben. Wenn es sich um eine echte Pneumonie gehandelt hat, so ist sie nicht bloss lokal aufgetreten, sondern hat zu allgemeiner Sepsis geführt. Daraufhin deuten die Erscheinungen wie: Milztumor, eitrige Pericarditis, starke Trübung der Nieren.

Leider konnte wegen spät ausgeführter Sektion keine bakteriologische Untersuchung mehr gemacht werden.

Jedenfalls ist dieser Fall ein unvollständiger und lässt Schlüsse mit Sicherheit nicht ziehen.

Fall II.

K. J. Schutzmannsfrau, 31 Jahre, III para.

Aufgenommen: 24. II., entbunden 26. II. 06. 7h 30 a. m.

Entlassen: 13. III., Kind 6. III. gestorben.

In der Geburt: Linke Unterlappenpneumonie.

Im Wochenbett: Pleuritis exsudativa sinistra.

Anamnese: Vater an Asthma gestorben, nichts von Lungenleiden in der Familie; als Kind Masern. Erste Menses mit 15 Jahren, Sommer 1905 Gelenkrheumatismus, viel Herzklopfen.

1900 und 1902 spontane leichte Geburten mit afebrilen Wochenbetten; nicht gestillt; Kinder leben.

Gegenwärtige Schwangerschaft: Letzte Menses 25. V. 05, erste Kindesbewegung Ende Oktober. Im Anfang der Schwangerschaft viel Durchfall: am 4. II. 06 an Schüttelfrost Fieber, Husten erkrankt. Nach 3 Tagen Bettruhe: Besserung, Aufstehen. Vor 14 Tagen wieder heftiger Schüttelfrost, Fieber über 40 Grad, Stechen L. H. U., blutiges Sputum, Atemnot, quälender Husten; seit 3 Tagen Wehen.

Befund bei der Aufnahme: fieberhaftes Aussehen, reduzierter Ernährungszustand, Varicen des Unterschenkels, an der Oberlippe Reste eines Herpes. Temperatur 39,2, Puls klein: 128.

Mamma hängend, wenig parenchymatös, Warzen fassbar, Colostrum. Bauchdecken schlaff, Leibesumfang 89.

Herz: Spitzenstoss bis 2 Querfinger ausserhalb der Mamma, hebend. Grenze rechts. Mitte des Sternums; Töne dumpf, kein Geräusch. 2. Aortenton lauter als der 2. Pulmonalton, Aktion beschleunigt.

Lunge: Grenze vorn normal; R. H. U. 10. Rippe unverschieblich. L. H. U. Nachschleppen bei der Atmung. Dämpfung vom untern Rand der linken Scapula abwärts. Im Bereiche dieser Dämpfung verstärkter Stimmfremitus, scharfes Bronchialatmen ohne Rasselgeräusche. Respiration 30 pro Minute. Pneumococcen im Sputum bakteriologisch nachgewiesen.

Harn sauer, kein Eiweiss, kein Zucker.

Herztöne des Kindes frequent, schwach, 177.

Fruchtlage: I. Schädellage Kopf im Becken.

Beckenmasse: D. Sp. 26 2/3, D. Cr. 29, D. Tr. 31, Conj. ext. 19.

Innerer Befund: Vagina weit, glatt. Portio vagin. kegelstumpfförmig. Aeusserer Muttermund Zweimarkstückgross. Schädel: hoher Querstand, kleine Fontanelle links.

Geburt: kräftige Wehen, Gesamtdauer der Geburt 3 Stunden. Temperatur bei Beginn der Geburt 38,2. Puls 96.

Beobachtungen während der Geburt: 24. II. 06 5,30 P. M.: Von aussen der Schädel eben nicht tief im Becken, keine Wehen. Herz nach links und rechts verbreitert, rechts reichlich einen Querfinger den linken Sternalrand überragend, oben 3. Rippe, zwei Querfinger ausserhalb der Mamillarlinie; Spitzenstoss verbreitert, tastbar, nicht hebend. 1. Herzspitzenstoss geräuschartig. 2. Pulmonalton nicht besonders accentuiert, Töne fast rein, Aktion beschleunigt, Puls 128, Atmung beschleunigt, etwas oberflächlich, 30 Respirationszüge. Spitzenstoss gleich hoch; über der linken fossa supraclavic. rauhes In- und Exspirium ohne Ronchi; über der rechten fossa infraclav. feinstes inspiratorisches Rasseln; links lautes scharfes In- und Exspirium. Die rechte hintere Grenze verschieblich zwischen 9.—10. Brustwirbeldornfortsatz. L. H. U. über zwei Querfinger breite brettartige Dämpfung. In diesem Bereiche lautes Bronchialatmen mit feinstem respiratorischem Knistern und manchmal zähe feuchte Rasselgeräusche. Daneben in- und exspiratorisches Frottement zu hören, auf Stetoskopdruck sich verstärkend. Stimmfremitus geringgradig verstärkt; das Bronchialatmen reicht

bis in die Höhe der Spina scapulae und erstreckt sich nach vorne bis zur hinteren Axillarlinie; im Bereiche des linken Oberlappens gehörige Dämpfung, reines Vesiculäratmen. Ueber dem rechten Unterlappen bronchitische feuchte Rasselgeräusche, besonders neben der Wirbelsäule. Diagnose: Linksseitige Unterlappenpneumonie (Pleuropneumonie). Rechts Catarrh des Unterlappens. Decompensation des Herzens, leichte Erweiterung der Kammern.

Ordination: zweistündlich Priesnitz um die Brust, 10 Tropfen Digitalis Bürger, Inf. Rad. Ipecac. c. liq. Ammon. Anis. Zweistündlich.

25. II. Wehentätigkeit, Herztöne gleichmässig beschleunigt.

26. II. 7,10 a. m.: Spontangeburt eines lebenden Kindes nach dem Mechanismus der I. H. H. L. Nach der Geburt ist die Athmung etwas ruhiger. Puls kräftig 96—100. Ansteigen der Temperatur und Pulsfrequenz. Temperatur nach der Geburt: 38,9, Puls 116, Nachgeburtsperiode: Verlauf spontan, Mechanismus Schultze.

Placentagewicht 480 gr, Gestalt rund, Grösse 14 1/2 : 16 1/2, Länge 57, Dicke 2 : 2,5; Insertio seitlich, Blutmenge 150.

Kind männlich, Gewicht 2905, Länge 47.

Kopfmasse: Umfang: M. O, 36,5; f. o. 34,5; s. b. 3 1/4; Durchmesser: b. t. 8, b. p. 8 3/4, f. o. II; M. O. 12,5; s, b. 10,5, Schulterbreite 12.

Schon nach wenigen Tagen aus dem After des Kindes dünnflüssige, helle Entleerungen.

4. III. Starke Durchfälle. 6. III. Exitus.

Patholog. anat. Diagnose: Lungenatelectase, Enteritis hämorrhagiea, offener Ductus arteriosus.

Wochenbett: 26. II. Abends leichte dyspnoische Atmung, geringe Cyanose der Lippen, Atmung 32, reichlich geballter Auswurf, zäh, bräunlich tingirt; Dämpfung angestiegen bis Spina scapulae, verstärkter Stimmfremitus. Ueber der fossa supra- und infraspinata bis hinab zur untern Lungengrenze lautes, scharfes Bronchialatmen; über dem Unterlappen zähe, feuchte, gross- und mittelblasige, klingende Rasselgeräusche. 27. II. Leib Abends stark aufgetrieben, katheterisirt; Auswurf schleimig-eitrig. Der pneumonische Prozess bis zur vorderen Axillarlinie geschritten, Dämpfung, Bronchialatmen. Der pneumonische Prozess reicht nach aufwärts bis fossa supraspinata. Nur fehlt die intensive Dämpfung der unteren Partien. Feines inspiratorisches Knistern an Herz und Lungenrand.

28 II. Schweissausbruch, subjektive Erleichterung.

Objektiver Befund: L. V. O. Tympanie; über der Spitze Bronchialatem (offenbar fortgeleitet); L. H. massive Dämpfung von der Spina scapul. abwärts gegen die Spitze zu allmählich abfallend; hier stark abgeschwächter Stimmfremitus, leichtes fernklingendes Bronchialatmen. Von der Spina scap. aufwärts ist weniger intensive Dämpfung mit tympanitischem Beiklang; dort scharfes Bronchialatmen mit Rasseln, verstärkter Stimmfremitus.

Diagnose: Pleuritis exsudat. sin.

Therapie: Aspirin 3 x tgl. 0,5 gr; tct. strophant. 3 x tgl. 5 gtts.

1. III. Derselbe objektive Befund.

2. III. Percussionsbefund unverändert; hinten von der Sp. Scap. aufwärts Dämpfung etwas aufgehellt; nach unten noch dieselbe brettharte Dämpfung V. O. hört man heute reines Vesiculäratmen ohne Rasseln.

H. O. scharfes, lautes Bronchialatmen (Compressionsatmen) unmittelbar oberhalb der Grenze des Exsudats. Nach obenzu Atemgeräusch weniger scharf. Pneumonie scheint sich zu lösen, Exsudat unverändert. Dieselbe Ordination.

3. III. Oberhalb der Sp. Scap. das Atemgeräusch weniger scharf, Exsudat unverändert. Dämpfungszone H. U. noch 3 Querfinger breit schräg nach der Achselhöhle abfallend: deutliches pleuritisches Reiben.

5. III. Vorne Lunge percutorisch und auskultatorisch frei; Aufhellung des Schalls hinten fast vollkommen sonor bis 3 Querfinger oberhalb der rechten hinteren unteren Lungengrenze. Atemgeräusche im Bereiche der linken hintern Lungenpartie verschärft, Bronchialatmen oberhalb der Dämpfungszone verschwunden, Abschwächung des Stimmfremitus. Herz frei.

6. III. Dämpfung links hinten unten 2 Querfinger breit zurück; Atemgeräusch deutlicher, von der hinteren Axillarlinie abwärts in Höhe der 4. Rippe Dämpfung und deutliches Bronchialatmen. Puls leicht irregulär. Tct. Stroph.

9. III. Linke hintere untere Dämpfungszone 1 Querfinger breit; abgeschwächtes Atmen, sonst vesiculäres Atmen. Wickel.

11. III. Dämpfung links hinten unten völlig verschwunden, Atmung vesiculär.

12. III. Aufstehen wird gut ertragen, Lunge normal.

13. III. Völlige Heilung.

Epikrise.

Der II. Fall ist eine richtige, crupöse Pneumonie, die nach sieben Tagen kritisch zum Abfall kam. Die Geburt verlief spontan, ohne Störungen; nach derselben subjektives Befinden besser. Keine Herzstörungen trotz Herzfehler.

Interessant ist die Tatsache, dass das Kind am achten Tage an hämorrhagischer Enteritis zugrunde ging. Es wäre naheliegend, daran zu denken, dass es sich hier, ähnlich wie dies Netter angenommen hat, um eine in der Geburt erworbene, hämatogene Infektion mit Pneumococcen gehandelt hat; es ist aber auch möglich, dass nachträglich das Kind von der Mutter, vielleicht durch Sputum, infiziert worden war.

Fall III.

M. K. Schlossersfrau, 29 Jahre, Heidelberg.

Am 8. IV. 07 plötzliche Erkrankung an linker Unterlappenpneumonie. 13. IV. Abortus (poliklinische Beobachtung).

Letzte Menses Dezember 1906. Normaler Schwangerschaftsverlauf bis zum 13. IV. 07, also schon dem 5. Tage der Pneunomie, Steigerungen bis 40°. Am 13. IV. wird morgens die Frucht im Bette gefunden. Schon seit zwei Tagen erhält die Patientin wegen Herzschwäche digitalis. Puls ca. 190, cyanotische Gesichtsfarbe, die Placenta muss manuell entfernt werden in Chloroformnarkose, nachher werden Campherinjektionen gemacht, (Chloroformverbrauch (6—8 Gramm.)

Patientin erholt sich rasch, sie macht den Eindruck, als ob sie völlig gesunden würde. Nach einigen Tagen verschlimmert sich jedoch der Zustand, es bildet sich ein pleuritisches Exsudat aus, die Probepunktion ergibt Eiter. Infolgedessen Ueberweisung an die chirurgische Klinik.

Befund: Auf der linken Seite absolute Dämpfung bis zur 11. Rippe hinauf. Riesige Atemnot (bis zu 120 Respirationen in der Minute), Gesicht cyanotisch, Röcheln. Auf der rechten Seite Schall etwas tympanitisch, gedämpft, stellenweise bronchiales Atmen, überall feuchtes Rasseln.

Diagnose: Empyema pleuritis sinistrae, Bronchopneumonia dextra.

Operation sofort in Lokalanästhesie, Resektion der 8. und 7. Rippe in der Scapularlinie und Entleerung einer grossen Menge hämorrhagischen, eitrigen Exsudats. Lunge dehnt sich gut aus. Kultur negativ.

Verlauf: Temperatur fällt ab, Puls bleibt hoch; sehr starke Sekretion

2. V. Temperatur steigt wieder etwas an.

6. V. Retention. Durch stumpfe Erweiterung der Wunde guter Abfluss und Entfieberung.

15. V. Versuch die Patientin aufstehen zu lassen und Entfernung der Drainage.

21. V. Wieder Temperatursteigerung.

23. V. Im Aetherrausch wird die schon gut verkleinerte Wunde scharf erweitert und die Pleurahöhle drainirt. Reichliche Entfernung von Eiter, die noch mehrere Tage anhält, langsame Entfieberung.

13. VI. Wiederum Versuch die Drainage fortzulassen, Patientin steht auf. Jetzt gutes Befinden; die Wunde verkleinert sich, so dass Patientin am 64. Tage in ambulatorische Behandlung entlassen werden kann.

Epikrise.

Im 3. Falle, bei dem es sich um eine Pleuropneumonie handelt, tritt Abort ein im 4. Monat am fünften Tage der Pneumonie. Dass die Placenta manuell gelöst werden muss,

ist nichts Auffälliges, da im 4. und 5. Monate öfters ähnliche Eingriffe nötig werden.

Die Unterbrechung der Schwangerschaft ist wohl mehr auf die allgemeine Infektion, auf das hohe Fieber, capilläre Blutungen und Embolien, als auf lokale Störungen des Lungenkreislaufs zurückzuführen.

Fall III hat gewisse Ähnlichkeit mit Fall I.

Im Fall III handelt es sich um eine eitrige Pleuritis, im Fall I um eine eitrige Pericarditis; beide Fälle ein Beweis für allgemeine septische Prozesse.

Dies ist kein Beleg für die obenerwähnten Theorien. Man kann ja annehmen, dass der Lungenkreislauf Störungen aufgewiesen hat, die vielleicht bei einfacher Pneumonie nicht so hochgradig geworden wären, aber eine Beeinflussung des Befindens der Mutter ist dadurch zweifellos in klinisch nachweisbarer Form nicht zustandegekommen. Das Ergebnis dieser drei Fälle ist, dass bei zwei Fällen I und III ausgesprochene Erscheinungen von allgemeiner Sepsis mit metastatischen Prozessen in serösen Körperhöhlen nachgewiesen wurden, die das Krankheitsbild entschieden modifiziert und in dem einen Falle auch den ungünstigen Ausgang herbeigeführt haben. Nicht lokale Prozesse waren es also, die im Vordergrund des klinischen Interesses stehen, sondern die Allgemeininfektion. Ein Einfluss der Dauer der Schwangerschaft (in dem einen Fall sieben Monate, in dem andern vier Monat) lässt sich aus unsern Fällen keineswegs sicher konstruieren, obwohl im allgemeinen zuzugeben ist, dass die fortschreitende Auflockerung der Gewebe, der Blutreichtum und die Cirkulationsstörungen im Abdomen am Ende der Gravidität vielleicht eine grössere Disposition dazu schaffen mögen.

Für die Beurteilung der Prognose der Kinder lassen sich aus den beiden Fällen I und III auch keine sehr weitgehenden Schlüsse ziehen. Die Frage nach den Ursachen der Unterbrechung der Gravidität ist noch nicht geklärt, aber speziell der Umstand, dass im Fall III ein frühes Schwangerschaftsstadium unterbrochen wurde, in Fall I in einem viel späteren Stadium bei einer klinisch entschieden schwereren

Erkrankung ähnlicher Art keine Unterbrechung zu stande kam, spricht jedenfalls nicht dafür, dass lokale Ursachen, die in topographischen Veränderungen während der Schwangerschaft oder in Veränderung des Cirkulationsapparates liegen, dafür verantwortlich gemacht werden müssen, sondern viel eher Momente toxischer Natur, die von der primären Infektionskrankheit abhängen.

Dieselben Momente werden wir füglich auch in Fall II, in dem die Erkrankung am Ende der Gravidität eingesetzt hat, als Ursache ansprechen können. Hier findet sich noch ein weiteres Vorkommnis, das nach unserer Auffassung höchstwahrscheinlich in den Rahmen dieser Erklärung hineinpasst, nämlich der Tod des Kindes an einer septischen Enteritis; obwohl eine bakteriologische Untersuchung aussteht, glauben wir doch zu der Annahme berechtigt zu sein, dass auch in diesem Falle ein direkter Zusammenhang zwischen Erkrankung der Mutter und des Kindes besteht, ähnlich wie Kermauner in seinem Vortrage über das Gedeihen von Brustkindern das für die Brustkinder der Heidelberger Frauenklinik überhaupt auf statistischem Wege sehr wahrscheinlich gemacht hat. Es wäre jedenfalls sehr wünschenswert, wenn in Zukunft bei ähnlich gelegenen Fällen eine eingehende bakteriologische Untersuchung der Darmerkrankung der Säuglinge vorgenommen würde.

Ich glaube aus den mitgeteilten Fällen den einen Schluss ziehen zu können, dass die Prognose der Pneumonie in der Gravidität in erster Linie von der Schwere der Infektion (Allgemeinsepsis) abhängt. (Auf sekundäre Störungen, Blutungen, Embolien, Puerperalfieber usw. gehe ich nicht ein, weil meine Fälle hierzu keine Veranlassung bieten).

Die Ursachen der oben mitgeteilten höheren Mortalität der Erkrankungen an Pneumonie in der Gravidität sind vielleicht in den Cirkulationsveränderungen (Stauungen, Gefässerweiterungen usw.), in der Auflockerung der Ge-

webe und dadurch vermehrter Disposition zu Allgemein-Infektion, zu Metastasen und wohl kaum im Sinne der in der Einleitung genannten Theorien, ausschliesslich in lokalen physikalischen Störungen zu suchen. Eine genauere Vorstellung über diese Ursachen besitzen wir noch nicht.

Auch die Einwirkung der Erkrankung der Mutter an Pneumonie auf den Fötus — das Ei —, die Unterbrechung der Gravidität, Erkrankung und Tod des Kindes nach der Geburt lassen sich klinisch viel besser verstehen, wenn man auf die Allgemeininfektion des mütterlichen Organismus Rücksicht nimmt. Welche Rolle hierbei ein direkter Uebergang von Bakterien (Netter) oder eine Einwirkung von Toxinen spielt, lässt sich derzeit noch nicht entscheiden.

Zum Schlusse gestatte ich mir, Herrn Geheimerat von Rosthorn für die Ueberweisung der Arbeit und die mir zugewiesenen Krankheitsfälle herzlichen Dank auszusprechen.

Literatur.

1 Hippokrates: I. Buch von den Landseuchen.
2. Kiwisch: Geburtskunde 1851, II. Abteilung.
3. Dohrn: Vortrag in der Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte: Die Form der Thoraxbasis bei Schwangeren und Wöchnerinnen: Monatsschrift für Geburtskunde 1864 pag. 414.
4. Eichhorst; Ueber die Pneumotometrie: Deutsches Archiv für klinische Medizin, November 1873.
5. Gusserow: Vortrag in der Verhandlung der Gesellschaft für Geburtshülfe Berlin: Pneumonie bei Schwangeren: Monatschrift für Geburtskunde XXXII 1868 pag. 87.
6. Fellner; Die Beziehungen innerer Krankheiten zu Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett. 1903.
7. Jürgensen: Über crupöse Pneumonie: Ziemsens Handbuch der spz. Pathologie und Therapie Band IV und Volksmann's Sammlung klinischer Vorträge Nr. 45.
8. Krehl: Pathologische Physiologie S. 44.
9. Netter, ref. Deutsche medizinische Wochenschrift 1889, S. 449.
10. Klautsch: Die acuten Infectionskrankheiten in ihrer Wirkung auf die Schwangerschaft: Münchener Med. Wochenschrift 1894, 41. Jahrg.
11. Zuntz & Cohnheim: Pflüger's Archiv Band XXIV.
12. Zweifel: Archiv für Gynäkologie Band IX.
13. Runge: Archiv für Gynäkologie Band XII.
14. Aufrecht: Crupöse Lungenentzündung S. 128.
15. Ricau: De la pneumonie dans la grossesse, These pour le doctorat: Paris 1874.
16. Wernich: Ueber den Verlauf schwerer Lungenkrankheiten während der Schwangerschaft: Berliner Beiträge zur Geburtshülfe und Gynäkologie Band II, 1873.
17. v. Rosthorn in v. Winckels Handbuch der Geburtshülfe, 1903, Bd. I, 1.

Lebenslauf.

Otto Sauer, Sohn des protest. Pfarrers Maximilian Sauer, wurde geboren am 11. Dezember 1871 in Michelbach i. O. in Baden.

Nach der Versetzung seines Vaters nach Eckartsweier b. Kehl besuchte er das Gymnasium Offenburg, das er wiederum wegen abermaliger Versetzung seines Vaters nach Neckarau mit dem Gymnasium in Mannheim wechseln musste. Dort vollendete er im Jahre 1892/93 seine Gymnasiallaufbahn, um nach der Universität Heidelberg überzusiedeln. Dieselbe verliess er dann im Jahre 1893 und trat hierauf bei dem 19. K. bayr. Infanterieregiment in Erlangen ein, um seiner Militärpflicht als Einjährig-Freiwilliger zu genügen. Nach einem halben Jahre wurde er als überzähliger Gefreiter zur Reserve entlassen. Hierauf in Giessen immatrikuliert, bestand er das Tentamen physicum mit der Note gut und vollendete dann im Jahre 1899 seine medizinischen Studien. Ein Jahr war Unterfertigter an der Universitätsklinik für Ohrenheilkunde unter Herrn Professor Steinbrügge als Assistent tätig und trat dann als Assistent bei einem vielbeschäftigten pr. Arzt im Jahre 1900 ein. Hierauf wurde er als einjährig-freiwilliger Arzt dem Garnisonslazarett Neuburg a. Donau zugeteilt, das er nach weiterer sechswöchentlicher Uebung als Unterarzt der Reserve verliess, um sich in seiner Heimat Neckarau im Jahre 1902 als prakt. Arzt niederzulassen. Im Jahr 1903 wurde er zum Assistenzarzt der Reserve befördert und im Jahre 1905 zum Oberarzt der Reserve.